



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2013

Kokain und das Ego: Soziale Kognition bei Kokainkonsumenten

Quednow, Boris B

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-79084>

Journal Article

Published Version

Originally published at:

Quednow, Boris B (2013). Kokain und das Ego: Soziale Kognition bei Kokainkonsumenten. Sucht-Magazin, 3:28-32.

Kokain und das Ego: Soziale Kognition bei Kokainkonsumenten

Abhängige wie nicht-abhängige Kokainkonsumenten¹ sind weniger empathisch, sie verhalten sich in Interaktionen mit anderen weniger sozial und haben ein kleineres soziales Netzwerk als vergleichbare Personen ohne Drogenkonsum. Insbesondere die Empathiedefizite könnten hierbei substanzinduziert sein, wie Längsschnittdaten aus einer Untersuchung der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich nahelegen. Soziale Kompetenz- und Empathie-Trainings könnten daher ein hilfreicher Ansatz sein, die Psychotherapie der Kokainabhängigkeit zu unterstützen.

Boris B. Quednow²

Prof. Dr. rer. nat. Dipl.-Psych., Assistenzprofessor, Psychiatrische Universitätsklinik Zürich, Experimentelle und Klinische Pharmakopsychologie, Lenggstr. 31, CH-8032 Zürich, Tel.: +41 (0)44-384 2777, quedenow@bli.uzh.ch

Schlagwörter:

Altruismus | Empathie | Kokain | Perspektivenübernahme | Theory-of-Mind |

Akute, postakute und chronische Wirkungen des Kokains

In seinem bekannten Gedicht «Cocain» attestiert Gottfried Benn der Substanz «Den Ich-Zerfall, den süssen, tiefersehnten, den gibst Du mir» ohne dem Leser wirklich zu enthüllen, ob er damit auf die akuten, postakuten oder chronischen Effekte des Kokains anspielt.³ Tatsächlich wird Kokain von den meisten Konsumenten eher wegen seiner Ich-stützenden Akutwirkung gebraucht. Spotts & Shontz beschreiben bildhaft, dass Kokain «erheitert und euphorisiert, die Einzigartigkeit des Ichs ausweitet und erhöht sowie ein überlegenes Selbstvertrauen verleiht, welches einem das Gefühl vermittelt, Herr über das eigene Schicksal und über seine Umwelt zu sein (S.963)».⁴ Viele Konsumenten erleben, wenn die Wirkung ausklingt, jedoch auch die dunkle Seite der Substanz – den Crash – in welchem das Denken schwerfällt, das Selbstvertrauen schwindet, die Kontrolle über die eigenen Emotionen versagen und tiefe Depressionen auftreten können.⁵ Wird Kokain chronisch konsumiert, so treten gehäuft affektive Störungen bis hin zu einer erhöhten Suizidalität auf.⁶ Auch finden sich in der Gruppe der Kokainkonsumenten vermehrt Persönlichkeitsstörungen.⁷ Insbesondere nach hohen Dosen oder wiederholter Einnahme in kürzeren Zeiträumen können auch Kokain-induzierte Psychosen entstehen,⁸ die eine maximale Beeinträchtigung der Ich-Funktionen markieren und oft durch den sonst in endogenen Psychosen selteneren Dermatozoenwahn⁹ gekennzeichnet sind, sich aber in der Regel nach einiger Zeit von alleine zurückbilden, solange nicht erneut konsumiert wird.

Dass sich Kokainkonsumenten im Laufe eines chronischen, meist abhängigen Gebrauchs in ihrer Persönlichkeit verändern, ist vielen therapeutisch tätigen Psychologen und Psychiatern

nicht unbekannt und klinisch-phänomenologisch fällt auf, dass einige Patienten über die Dauer ihrer Konsumkarriere zunehmend emotional verflachen und egozentrischer werden.¹⁰ Kokainkonsumenten zeigen zudem ein bis zu 22-fach erhöhtes Risiko für eine komorbide Antisoziale Persönlichkeitsstörung.¹¹ Doch bislang war man der Ansicht, dass diese Persönlichkeitsstörung, die durch Verletzung sozialer Normen gekennzeichnet ist, eher den Konsum bedingt; ob jedoch auch der chronische Konsum antisoziales Verhalten fördern kann, wurde zuvor noch nicht untersucht. Schliesslich zeigen chronische Kokainkonsumenten in zahlreichen Bildgebungsstudien Veränderungen spezifisch in jenen Hirnregionen, von denen wir heute annehmen, dass sie für soziale Fertigkeiten und eine erhaltene soziale Interaktionsfähigkeit von grosser Bedeutung sind.¹² Erstaunlicherweise fehlten bislang systematische und experimentelle Untersuchungen, um die sozialen Ich-Funktionen von Kokainkonsumenten objektiv zu charakterisieren und zu quantifizieren. Und dies, obwohl wir in jüngster Zeit gelernt haben, wie wichtig sozial-kognitive Fähigkeiten für die Entstehung, den Verlauf und die Behandlung psychiatrischer Störungen sein können, wie es am Beispiel der Schizophrenie vielfach gezeigt werden konnte.¹³ Es wurde auch bereits vorhergesagt, dass die soziale Kognition¹⁴ einen starken Einfluss auf die Entwicklung und das Fortschreiten der Stimulanzien-Abhängigkeiten sowie deren Behandlung haben könnte.¹⁵ So sollen Defizite in den sozial-kognitiven Funktionen die soziale Isolation, die Aggressivität und die Depressionsneigung fördern, was zum Erhalt des abhängigen Konsums beiträgt.¹⁶ Es wurde auch vorgeschlagen, dass durch die Abhängigkeit Hirnfunktionen in Mitleidenschaft gezogen werden, welche für das soziale Funktionieren kritisch sind (s.o.). In der Folge kommt es zu einer Reduktion der Bedeutung sozialer Verstärkungsquellen und damit zum sozialen Rückzug, während die Bedeutung des Konsums als Hauptquelle des Belohnungsempfindens immer mehr zunimmt.¹⁷ Die Wichtigkeit sozialer Beziehungen für den Behandlungserfolg zeigt sich in dem jüngsten Befund, dass eine stärkere soziale Unterstützung auch mit einer deutlich längeren Abstinenzdauer bei alkoholabhängigen Personen verbunden war.¹⁸



Die Zurich Cocaine Cognition Study

Um die soziale Kognition und Interaktion bei abhängigen und nicht-abhängigen Kokainkonsumenten zum ersten Mal breit zu untersuchen, haben wir als Arbeitsgruppe für Klinische und Experimentelle Pharmakopsychologie der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich die vom Schweizerischen Nationalfonds geförderte¹⁹ *Zurich Cocaine Cognition Study* (ZuCo²St) entwickelt und durchgeführt. Diese Längsschnitt-Studie sollte nicht nur die verschiedenen Facetten der sozial-kognitiven Fertigkeiten und des Sozialverhaltens unter experimentellen Bedingungen bei Kokainkonsumenten charakterisieren, sondern auch Hinweise dafür liefern, ob Veränderungen in diesem Bereich eher prädisponiert sind und damit vorbestehen oder auch eine Folge des Konsums sein könnten. Wir fokussierten uns dabei nicht nur auf abhängige Konsumenten, sondern wir untersuchten auch regelmässige aber (noch) nicht-abhängige Nutzer, welche die grösste Gruppe der Kokainkonsumenten darstellen, um potenziell Effekte des Verlaufs und der Entwicklung einer Abhängigkeit untersuchen zu können. Zudem konzentrierten wir uns auf vergleichsweise reine Kokainkonsumenten, da wir anhand von toxikologischen Haaranalysen jede Form des Polysubstanzkonsums ausschliessen konnten. Auch haben wir schwere psychiatrische Komorbiditäten wie die Schizophrenie, die bipolare Störung und Zwangserkrankungen in den Konsumentengruppen ausgeschlossen. Insgesamt wurden im Querschnitt 250 Personen (145 Kokainkonsumenten, 105 gesunde Kontrollen) untersucht, wovon in etwa 100 Konsumenten und 70 für Alter, Bildung, Rauchen und Geschlecht vergleichbar gemachte Kontrollprobanden in die finalen Analysen gingen. 46 Konsumenten mussten wegen Polytoxikomanie, fehlendem Kokainkonsum oder psychiatrischen Komorbiditäten zuvor ausgeschlossen werden. Im Längsschnitt haben wir insgesamt 132 Personen ein zweites Mal im Ein-Jahres-Verlauf untersucht, von denen sich aber

nur etwa 105 Teilnehmer für die Längsschnittanalyse eigneten, da einige Konsumenten unterdessen die Substanz gewechselt hatten (am häufigsten von Kokain zu MDMA) oder andere Ausschlusskriterien erfüllten (z.B. zwischenzeitlicher Schlaganfall, Medikation mit Psychopharmaka, etc.).

Kognition, Farbsehen und frühe Informationsverarbeitung

Zunächst konnten wir im Rahmen der Querschnittsuntersuchung bestätigen, dass abhängige Kokainkonsumenten breite kognitive Defizite aufweisen, die in etwas schwächerer Form auch bereits bei regelmässigen aber nicht-abhängigen Konsumenten bestehen.²⁰ Bei abhängigen Konsumenten waren die Veränderungen im Arbeitsgedächtnis am stärksten ausgeprägt, während bei nicht-abhängigen Individuen am ehesten die Konzentrationsfähigkeit und die Aufmerksamkeit betroffen waren. Insgesamt zeigten 12% der nicht-abhängigen und 30% der abhängigen Konsumenten klinisch bedeutsame und alltagsrelevante kognitive Einschränkungen (>2 Standardabweichungen), wobei das Risiko für kognitive Einbussen besonders jenseits von 500g der lebenszeitlich konsumierten Kokainmenge stark anstieg. Diese Befunde waren nicht durch gehäuft auftretende Symptome der vielfach komorbiden Aufmerksamkeitsdefizits-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) oder einer Depression zu erklären. Die Defizite waren auch stark mit den Konsumparametern korreliert, d.h. je mehr konsumiert wurde, desto stärker waren die Beeinträchtigungen. Es zeigte sich zudem, dass das Alter, in welchem der Konsum begonnen wird, eine grosse Rolle bei der Entwicklung intellektueller Leistungseinbussen spielt, da besonders Personen, die vor dem vollendeten 18. Lebensjahr und damit vor der abgeschlossenen Hirnreifung mit dem Konsum beginnen, die stärksten Defizite aufwiesen.²¹

Wir konnten auch zeigen, dass gelegentliche wie abhängige Konsumenten Veränderungen in der Farbwahrnehmung und in der frühen Informationsverarbeitung aufweisen, die auf eine schon bei gelegentlichem Konsum einsetzende Veränderung der Neurochemie hindeutet (Dopamin- und/oder Noradrenalin-System). So zeigten 40-50% der Kokainkonsumenten klinisch relevante Farbhstörungen, die sich meistens in Form einer sonst eher seltenen Blau/Gelb-Schwäche äussert. Das Auftreten einer Blau/Gelb-Farbhstörung war zudem mit stärkeren kognitiven Einbussen assoziiert und wird mit Störungen des retinalen Dopaminhaushaltes in Verbindung gebracht.²² Die elektrophysiologisch gemessenen Veränderungen in der frühen Aufmerksamkeitsfilterung waren zudem stark mit dem Verlangen nach Kokain (engl. Craving) assoziiert, was auf neurochemische Veränderungen infolge des Kokainkonsums hindeutet. Diese Auffälligkeiten waren auch bereits bei den nicht-abhängigen, regelmässigen Konsumenten zu finden.²³

In der ersten, noch unveröffentlichten Auswertung der Längsschnittdaten haben wir uns auf den Ein-Jahresverlauf der kognitiven Leistung bei Personen konzentriert, die ihren Konsum entweder stark verminderten (Minimum -20%, im Mittel -69%) bzw. beendeten oder stark steigerten (Minimum +20%, im Mittel +140%). Als objektives Mass des Kokainkonsums über die letzten 6 Monate wurde die Kokainkonzentration in einer 6 cm langen Haarprobe herangezogen. Die Daten zeigen, dass die starke Verminderung des Konsums innerhalb eines Jahres zu signifikant besseren kognitiven Leistungen vor allem im Arbeitsgedächtnis, aber auch in der Aufmerksamkeit und im Langzeitgedächtnis führt. Personen, die ganz mit dem Kokainkonsum aufhörten, erreichten sogar wieder vollständig das Leistungsniveau der Kontrollgruppe, während Personen, die ihren Konsum massiv steigerten eine weitere Verschlechterung der kognitiven Leistungsfähigkeit hinnehmen mussten.²⁴ Diese Daten verdeutlichen zum ersten Mal, dass die Kokain-assoziierten basalen kognitiven Defizite zum Teil substanzinduziert sein könnten. Die Reversibilität insbesondere der Gedächtnisdefizite weist zudem darauf hin, dass es sich um neuroplastische und adaptive Prozesse handelt, die wahrscheinlich auch psychotherapeutisch oder pharmakologisch beeinflussbar sind.

Soziale Kognition und Interaktion

Bei der Untersuchung der sozialen Fertigkeiten haben wir uns auf zwei wesentliche Aspekte konzentriert: die soziale Kognition, d.h. das Erkennen, Verstehen und Empfinden der Emotionen und Absichten anderer Menschen, und die soziale Interaktion, bei der uns Fairnesspräferenzen und prosoziales Verhalten interessiert haben. Um die Emotionswahrnehmung und -erkennung zu messen, haben wir in verschiedenen Aufgaben emotionale Gesichtsausdrücke, komplexe emotionale Bildszenen oder auch emotional gefärbte Sprachdarbietungen präsentiert. Dabei waren Kokainkonsumenten vollständig in der Lage, Emotionen in visuellem Material (Gesichter, Augenpaare, komplexe Bildinhalte) richtig zu erkennen und zu benennen.²⁵ Sie zeigten jedoch Schwächen bei der Erkennung der richtigen Emotion aus der Sprachmelodie (Prosodie), wie auch bei der Erkennung von emotional nicht zusammenpassendem Bild- und Sprachmaterial (z.B. freudiger Gesichtsausdruck und ärgerlicher Tonfall).²⁶ Letzteres deutet auf eine verschlechterte Integration verschiedener Kanäle der Emotionswahrnehmung hin. Um die Fähigkeit zur emotionalen Beteiligung zu messen, setzten wir ebenfalls komplexes emotionales Bildmaterial ein. Hier zeigte sich, dass sowohl abhängige wie auch nicht-abhängige Konsumenten angaben, weniger emotional mitzuschwingen, wenn sie mit traurigen oder freudigen Bildinhalten konfrontiert wurden – sie zeigten weniger Empathie als die Kontrollprobanden.²⁷ Durch ausführliche Interviews zum sozialen Netzwerk konnten wir auch feststellen, dass Kokainkonsumenten

über insgesamt weniger Sozialkontakte verfügen und dass diese Kontakte als emotional belastender wahrgenommen wurden. Von den Kokainkonsumenten waren in der Vorgeschichte zudem mehr Straftaten begangen worden. Interessanterweise war die Fähigkeit zur Empathie mit der Grösse des sozialen Netzwerkes wie auch mit der Anzahl der Straftaten korreliert, so dass weniger empathische Personen auch weniger Sozialkontakte und ein höheres Risiko für kriminelle Handlungen aufwiesen.²⁸

Durch den Einsatz eines Videofilms, in welchem eine komplexe Alltagsbegebenheit in Szene gesetzt wurde (ein Abendessen zweier angehenden Pärchen), konnten wir möglichst realitätsnah das Verständnis der Emotionen und Absichten anderer Personen untersuchen. Diese mentale und emotionale Perspektivenübernahme (engl. Theory-of-Mind) ist von eminenter Bedeutung, um sich angemessen im sozialen Umfeld bewegen zu können. Tatsächlich zeigten nur die abhängigen Konsumenten in dieser Fähigkeit leichte Defizite, wobei sie zwar die richtige Absicht oder Emotion oft erkannten, jedoch übermässig viel Bedeutung in die Handlungen oder die Emotionen legten und somit die Perspektivenübernahme übertrieben. Dies könnte auf einen Kompensationsmechanismus hindeuten und unterstützt auch die Sichtweise, dass bei chronischen Kokainkonsumenten vor allem die Integration komplexer emotionaler Informationen erschwert ist. Die Perspektivenübernahme wie auch das soziale Netzwerk waren mit dem Kokainkonsum korreliert, d.h. je mehr konsumiert wurde, desto schlechter war das Verstehen der Handlungen anderer und desto weniger Sozialkontakte lagen vor.²⁹

Um die soziale Interaktionsfähigkeit zu testen, wandten wir zusätzlich aus der ökonomischen Spieltheorie entlehnte Interaktionsaufgaben an, in denen die Teilnehmer Geldbeträge zwischen sich und einem Mitspieler aufteilen sollen. Hierbei gewahrten wir, dass Kokainkonsumenten weniger altruistisch handelten und sogar dann, wenn die insgesamt verfügbare Geldmenge dadurch kleiner wurde, den eigenen Gewinn zu Ungunsten des Mitspielers vergrösserten. Die Konsumenten verhielten sich also Ich-zentrierter und dieses egoistische Verhalten war nicht mit Kokain-Konsumparametern korreliert, was darauf verweisen könnte, dass es sich hierbei eher um eine prädisponierende Persönlichkeitseigenschaft handeln könnte.³⁰

Erste Analysen der Längsschnittdaten lassen nun vermuten, dass auch die Empathiefähigkeit mit dem steigenden oder fallenden Kokainkonsum schwanken kann. Auch hier verbesserte sich die Empathie bei den Konsumenten, die den Konsum stark reduzierten oder ganz beendeten, während Personen, die ihn stark steigerten, ein sich verschlechterndes emotionales Einfühlungsvermögen zeigten. Dies heisst aber auch, dass soziale Funktionen direkt durch neuroplastische Anpassungsprozesse infolge des Kokainkonsums in Mitleidenschaft gezogen werden können, diese Veränderungen aber nach längerer Abstinenz auch zum Teil reversibel zu sein scheinen.³¹

Konsequenzen für die Praxis

Nach den nun vorliegenden Untersuchungen zeigen Kokainkonsumenten spezifische Beeinträchtigungen sozial-kognitiver Fertigkeiten, die mit ihrer realen sozialen Funktionsfähigkeit in Beziehung stehen. Sie haben weniger Sozialkontakte und Defizite in der Empathie, während bei schwererem Konsum Probleme in der Perspektivenübernahme hinzukommen. Auch verhalten sich Kokainkonsumenten im Durchschnitt etwas weniger prosozial und eher Ich-zentriert. Wie die Beeinträchtigungen in Aufmerksamkeit und Gedächtnis, so scheint zumindest auch das Empathiedefizit teilweise substanzindiziert zu sein. Es ist anzunehmen, dass diese Störungen der sozialen Wahrnehmung und des Sozialverhaltens auch eine therapeutische Beziehung zu diesen Personen erschweren kann, was die hohe Rückfallquote bei schwer kokainabhängigen Personen selbst nach intensiver Therapie mit erklären helfen



könnte. Da die sozial-kognitiven Funktionsstörungen nach Abstinenz reversibel zu sein scheinen, könnte man diese Erkenntnisse auf verschiedene Arten in der Therapiepraxis umsetzen:

1. Das verstärkte Training von Empathie, Perspektivenübernahme und sozialen Kompetenzen könnte einer auf Verhaltensänderung abzielenden Psychotherapie vorausgehen oder sollte zumindest parallel angeboten werden. Solche auf Stimulanzienkonsumenten zugeschnittenen Trainings müssen allerdings erst noch entwickelt und evaluiert werden.
2. Es ist fraglich, ob die Strategie des kontrollierten Konsums bei Kokainabhängigkeit langfristig für die Betroffenen vorteilhaft ist, auch wenn es für sie unmittelbar ein leichter Weg ist, da die neuroplastischen Veränderungen und die damit verbundenen sozialen Defizite mit der Dauer des Konsums und der kumulativen Gesamtmenge immer mehr zuzunehmen scheinen. Es könnte auch sein, dass die Qualität sozialer Beziehungen – auch der therapeutischen Beziehung – mit der Dauer des kontrollierten Konsums eher abnimmt und so langfristig Abstinenzbestrebungen immer unwahrscheinlicher werden.
3. Eine langfristige Substitution mit anderen Stimulanzien wie Methylphenidat ist ebenfalls eine zu hinterfragende Behandlungsstrategie, da diese Substanzen oft über Kokain-ähnliche Wirkmechanismen verfügen (Wiederaufnahmehemmung von Noradrenalin und Dopamin) und damit einer Erholung der Kokain-induzierten neurochemischen Veränderungen im Wege stehen, solange sie eingenommen werden. Eine Gabe von Stimulanzien zur Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit scheint aus demselben Grund kontraindiziert, da diese wahrscheinlich nur kurzfristig verbessernd wirken (wenn überhaupt),³²

langfristig aber die Kokain-induzierten neuroplastischen Veränderungen weiter aufrechterhalten. Der beste und nebenwirkungsärmste Cognitive Enhancer scheint hingegen die Abstinenz zu sein, die eine pharmakologische Leistungssteigerung obsolet werden lässt.

Ein weiterer bedeutsamer Punkt ist die nicht ganz neue Erkenntnis, dass wir das sich entwickelnde Gehirn möglichst lange vom Kokain fernhalten sollten, da die Entstehung kognitiver Defizite dann am ausgeprägtesten ist, wenn mit dem Konsum noch vor dem 18. Lebensjahr begonnen wird. Das bedeutet, dass präventive Massnahmen verstärkt darauf abzielen sollten, den Konsumbeginn so weit wie möglich hinauszuzögern. Eine frühzeitige und undogmatische Aufklärung über die Folgen des Substanzkonsums sollte spätestens mit der beginnenden Pubertät stattfinden. Es sei am Ende noch einmal betont, dass kognitive und soziale Defizite erst nach intensivem Konsum entstehen, aber nicht an eine Abhängigkeit gebunden sind. Wir sahen in unserer Stichprobe auch, dass ein Drittel der Konsumenten den Konsum teils ohne jede therapeutische Massnahme verringern oder ganz aufhören (13%) konnte, der grösste Teil der Konsumenten keine grossen Konsumveränderungen zeigte (39%), während ein nicht unbeträchtlicher Teil binnen Jahresfrist den Konsum sehr stark steigerte (27%) oder die Substanz wechselte (14%). Wir versuchen nun in weiteren Analysen herauszufinden, ob sich Risiko- oder Resilienzfaktoren für eine Konsumsteigerung aus den umfangreichen Daten herauslesen lassen.

Wenn Kokain, wie Binn es formulierte, zu einem «Ich-Zerfall» beiträgt, so scheinen vor allem die sozialen Ich-Funktionen und die Ich-Umwelt-Beziehungen unter einem chronischen Kokainkonsum allmählich zu zerfallen. Die gute Nachricht ist, dass sie wieder aufgebaut werden können, wenn der Konsum zerfällt. ●

Literatur

- Albein-Urios, N. /Martinez-Gonzalez, J. M. /Lozano, O. /Moreno-Lopez, L. /Soriano-Mas, C. /Verdejo-Garcia, A. (2013): Negative urgency, disinhibition and reduced temporal pole gray matter characterize the comorbidity of cocaine dependence and personality disorders. *Drug and Alcohol Dependence*.
- Benn, G. (1917): *Cocain*. S. 76 In: *Fleisch*. Gesammelte Lyrik. Berlin-Wilmersdorf 1917.
- Bolla, K. /Ernst, M. /Kiehl, K. /Mouratidis, M. /Eldreth, D. /Contoreggi, C. /Matochik, J. /Kurian, V. /Cadet, J. /Kimes, A. /Funderburk, F. /London, E. (2004): Prefrontal cortical dysfunction in abstinent cocaine abusers. *The Journal of Neuropsychiatry Clinical Neurosciences* 16: 456-464.
- Brady, K.T. /Lydiard, R.B. /Malcolm, R. /Ballenger, J. C. (1991): Cocaine-induced psychosis. *Journal of Clinical Psychiatry* 52: 509-512.
- Couture, S.M. /Penn, D.L. /Roberts, D.L. (2006): The functional significance of social cognition in schizophrenia: a review. *Schizophrenia Bulletin* 32(1): 44-63.
- Ersche, K.D. /Barnes, A. /Jones, P.S. /Morein-Zamir, S. /Robbins, T.W. /Bullmore, E.T. (2011): Abnormal structure of frontostriatal brain systems is associated with aspects of impulsivity and compulsivity in cocaine dependence. *Brain* 134: 2013-2024.
- Franklin, T.R. /Acton, P.D. /Maldjian, J.A. /Gray, J.D. /Croft, J.R. /Dackis, C.A. /O'Brien, C.P. /Childress, A.R. (2002): Decreased gray matter concentration in the insular, orbitofrontal, cingulate, and temporal cortices of cocaine patients. *Biological Psychiatry* 51: 134-142.
- Homer, B.D. /Solomon, T.M. /Moeller, R.W. /Mascia, A. /DeRaleau, L. /Halkitis, P.N. (2008): Methamphetamine abuse and impairment of social functioning: a review of the underlying neurophysiological causes and behavioral implications. *Psychological Bulletin* 134: 301-310.
- Hulka, L.M. /Wagner, M. /Preller, K.H. /Jenni, D. /Quednow, B.B. (2013a): Blue-yellow colour vision impairment and cognitive deficits in occasional and dependent stimulant users. *The International Journal of Neuropsychopharmacology* 16: 535-547.
- Hulka, L.M. /Preller, K.H. /Vonmoos, M. /Broicher, S.D. /Quednow, B.B. (2013b): Cocaine users manifest impaired prosodic and cross-modal emotion processing. In Vorbereitung.
- Hulka, L.M. /Eisenegger, C. /Preller, K.H. /Vonmoos, M. /Jenni, D. /Bendrick, K. /Baumgartner, M.R. /Seifritz, E. /Quednow, B.B. (2013c): Altered social and non-social decision-making in recreational and dependent cocaine users. *Psychological Medicine*: Im Druck.
- Kuhar, M.J. /Pilotte, N.S. (1996): Neurochemical changes in cocaine withdrawal. *Trends in Pharmacological Sciences* 17: 260-264.
- Makris, N. /Gasic, G.P. /Kennedy, D.N. /Hodge, S.M. /Kaiser, J.R. /Lee, M.J. /Kim, B.W. /Blood, A.J. /Evins, A.E. /Seidman, L.J. /Iosifescu, D.V. /Lee, S. /Baxter, C. /Perlis, R.H. /Smoller, J.W. /Fava, M. /Breiter, H.C. (2008): Cortical thickness abnormalities in cocaine addiction – a reflection of both drug use and a pre-existing disposition to drug abuse? *Neuron* 60: 174-188.
- Mutschler, J. /Eifler, S. /Dirican, G. /Grosshans, M. /Kiefer, F. /Rossler, W. /Diehl, A. (2013): Functional Social Support within a Medical Supervised Outpatient Treatment Program. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse* 39(1):44-9.
- Preller, K. H. /Hulka, L. M. /Vonmoos, M. /Jenni, D. /Baumgartner, M. R. /Seifritz, E. /Dziobek, I. /Quednow, B.B. (2013a): Impaired emotional empathy and related social network deficits in cocaine users. *Addiction Biology*: Im Druck.
- Preller, K. H. /Ingold, N. /Hulka, L.M. /Vonmoos, M. /Jenni, D. /Baumgartner, M.R. /Vollenweider, F.X. /Quednow, B.B. (2013b): Increased sensorimotor gating in recreational and dependent cocaine users is modulated by craving and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *Biological Psychiatry* 73: 225-234.
- Quednow, B. B. (2010a): Ethics of neuroenhancement: a phantom debate. *BioSocieties* 5: 153-156.
- Quednow, B.B. (2010b): Neurophysiologie des Neuroenhancements: Möglichkeiten und Grenzen. *SuchtMagazin* (36)2: 19-26.
- Rounsaville, B.J. (2004): Treatment of cocaine dependence and depression. *Biological Psychiatry* 56: 803-809.
- Rounsaville, B.J. /Anton, S.F. /Carroll, K. /Budde, D. /Prusoff, B.A. /Gawin, F. (1991): Psychiatric diagnoses of treatment-seeking cocaine abusers. *Archives of General Psychiatry* 48: 43-51.
- Roy, A. (2001): Characteristics of cocaine-dependent patients who attempt suicide. *American Journal of Psychiatry* 158: 1215-1219.
- Spotts, J.V. /Shontz, F. C. (1982): Ego development, dragon fights, and chronic drug abusers. *International Journal of the Addictions* 17: 945-976.
- Spotts, J.V. /Shontz, F.C. (1984): Drug-induced ego states. IN: *Cocaine: phenomenology and implications*. *International Journal of the Addictions* 19: 119-151.
- Volkow, N.D. /Baler, R.D. /Goldstein, R.Z. (2011): Addiction: pulling at the neural threads of social behaviours. *Neuron* 69: 599-602.
- Volkow, N.D. /Hitzemann, R. /Wang, G. J. /Fowler, J. S. /Wolf, A. P. /Dewey, S. L. /Handlesman, L. (1992): Long-term frontal brain metabolic changes in cocaine abusers. *Synapse* 11: 184-190.
- Vonmoos, M. /Hulka, L.M. /Preller, K.H. /Baumgartner, M.R. /Quednow, B.B. (2013b): Reversibility of cognitive deficits in cocaine users: longitudinal evidence. In Vorbereitung.
- Vonmoos, M. /Hulka, L.M. /Preller, K.H. /Jenni, D. /Baumgartner, M.R. /Stohler, R. /Bolla, K.I. /Quednow, B.B. (2013a): Cognitive dysfunctions in recreational and dependent cocaine users: The role of ADHD, craving and early age of onset. *British Journal of Psychiatry*: Im Druck.

Endnoten

- Der Autor verzichtet aus Gründen der besseren Lesbarkeit explizit auf das Suffix «-Innen». Die Verwendung männlicher Formen schliesst aber selbstverständlich Frauen grundsätzlich mit ein.
- Ohne das einmalige Engagement meiner Mitarbeiter, hätte sich diese komplexe und aufwendige Studie nicht realisieren lassen. Daher gilt mein besonderer Dank Lea Hulka, Katrin Preller und Matthias Vonmoos, welche als Doktoranden die Hauptlast der Messungen trugen und die Daten analysierten, interpretierten und publizierten. Auch meiner ehemaligen Studienkoordinatorin Daniela Jenni bin ich sehr dankbar, ohne die wir nicht so schnell eine so grosse Anzahl von Studienteilnehmern hätten rekrutieren können. Auch den vielen Praktikantinnen, Masterstudentinnen und Hilfskräften sei für ihren Einsatz herzlichst gedankt: Joëlle Barthassat, Christina Gruber, Nina Ingold, Kathrin Küpeli, Franziska Minder, Valery Rohrbach und Stefanie Turin. Schliesslich war es auch nur dank der guten Zusammenarbeit mit verschiedenen Institutionen möglich, diese einmalige Stichprobe aufzubauen, wofür ich den folgenden Personen sehr danke: Alex Büchel (Streetwork Zürich), Rudolf Stohler und Roland Kowalewski (AG Substanzstörungen, Psychiatrische Universitätsklinik Zürich), Lars Stark und Thilo Beck (ARUD, Zürich), Eric La Serra (Klinik St. Pirminsberg, Psychiatrie-Dienste Süd, Kanton St. Gallen), Michael Schaub (Schweizerisches Institut für Sucht- und Gesundheitsforschung), Anita Marxer (Stiftung Terra Vecchia, Kehrsatz) und Christopher Schuetz (Integrierte Psychiatrie Winterthur).
- Benn 1917: 76.
- Spotts & Shontz 1982: 963. Original: «Cocaine produces exhilaration and euphoria, expands and enhances the distinctiveness of the ego, and produces feelings of supreme self-confidence and a remarkable sense of mastery over fate and the environment.»
- Vgl. Spotts & Shontz 1984.
- Vgl. Rounsaville et al. 1991; Roy 2001.
- Vgl. Rounsaville 2004.
- Vgl. Brady et al. 1991.
- Die unverrückbare Überzeugung, die eigene Haut sei von Parasiten, Insekten oder Würmern befallen (Pschyrembel – Klinisches Wörterbuch, 260. Auflage, 2004).
- Vgl. Spotts & Shontz 1982; 1984.
- Vgl. Rounsaville 2004.
- Hierzu zählen vor allem der mediopräfrontale (MPFC) und orbitofrontale Kortex (OFC), das anteriore Cingulum (ACC), temporale kortikale Areale wie die Insula und die temporale Polregion in denen entweder die Dicke der grauen Substanz oder der Glukosemetabolismus vermindert war. Vgl. Albein-Urios et al. 2013; Bolla et al. 2004; Ersche et al. 2011; Franklin et al. 2002; Kuhar and Pilotte 1996; Makris et al. 2008; Volkow et al. 1992.
- Vgl. Couture et al. 2006.
- Soziale Kognition ist ein etwas unglücklicher Sammelbegriff, mit dem verschiedene kognitive Funktionen zusammengefasst werden, welche die soziale Interaktionsfähigkeit des Individuums ermöglichen. Hierzu zählen alle Formen der Emotionswahrnehmung und -erkennung aus Gesicht, Stimme und Gestik, die mentale und emotionale Perspektivenübernahme (Theory-of-Mind), der soziale Blickkontakt (z.B. das Phänomen der geteilten Aufmerksamkeit), Empathie, Moral, Fairness, Altruismus und Vertrauen.
- Vgl. Homer et al. 2008; Volkow et al. 2011.
- Vgl. Homer et al. 2008.
- Vgl. Volkow et al. 2011; Preller et al. 2013a.
- Vgl. Mutschler et al. 2013.
- Förderung PP00P1-123516 und PP00P1-146326; Webseite: <http://p3.snf.ch/Project-123516>.
- Vgl. Vonmoos et al. 2013a.
- Vgl. ebd.
- Vgl. Hulka et al. 2013a.
- Vgl. Preller et al. 2013b.
- Vgl. Vonmoos et al. 2013b.
- Vgl. Preller et al. 2013a.
- Vgl. Hulka et al. 2013b.
- Vgl. Preller et al. 2013a.
- Vgl. ebd.
- Vgl. ebd.
- Vgl. Hulka et al. 2013c.
- Matthias Vonmoos, persönliche Mitteilung.
- Vgl. Quednow et al. 2010a, 2010b.